1912

Zwei Fälle von Stauungspapille mit Zurückgehen der Totalamaurose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Albert Reichold
aus Autenried.

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Dezember 1911.

Berlin 1912
EMIL EBERING
Mittelstraße 39.

54

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Professor Dr. **Öller.**

Dekan: Herr Professor Dr. **Jamin.**

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0193

Seit Albrecht von Graefe die Stauungspapille zum ersten Male als eines der wichtigsten Hirndrucksymptome aufgestellt hat, sind in der Literatur unzählige Arbeiten über Stauungspapille erschienen. Aus allen diesen geht hervor, daß eine rein ödematöse Stauungspapille lange bestehen kann, ohne das Sehvermögen zu schädigen, daß aber in vielen Fällen Erblindung eintritt infolge Atrophia nervi optici.

Nur ganz wenige Fälle sind beschrieben, bei denen eine mit Stauungspapille verbundene Erblindung zusammen mit dieser wieder zurückgegangen ist, und sich das Sehvermögen, wenn nicht vollständig, so doch zum größten Teile wieder hergestellt hat.

Es ist dies natürlich nur denkbar, wenn die Stauungspapille verschwindet, bevor eine Degeneration der Nervenfasern eingetreten ist. Meist wird dies der Fall sein bei Amaurose auf luetischer Basis, die auf eine antisyphilitische Kur prompt reagiert.

Die Hirnsyphilis äußert ihren Einfluß auf den Optikus in mehrfacher Form. Sie kann durch Bildung von Gummata an irgendwelchen, selbst vom Optikusverlauf entfernten Orten des Gehirns einen erhöhten intrakraniellen Druck und Hydrops vaginae optici bewirken, die sich unter dem Bilde der Stauungspapille zu erkennen geben. Sie kann als Basalmeningitis durch ihren Entzündungsreiz eine deszendierende Neuritis wecken, welche ophthalmoskopisch als

Papillitis oder Papillo-Retinitis in die Erscheinung tritt; sie kann aber auch den Nerven selbst als Sitz gummöser Wucherung wählen, nach dem Bulbus zu als Perineuritis oder interstitielle Neuritis verlaufen und den gleichen Augenspiegelbefund bieten. Sie kann endlich durch Kompression oder spezifische Entartung des intrakraniellen Optikusverlaufes die Leitung unterbrechen und die Funktion vernichten zu einer Zeit, welche der ophthalmoskopischen Untersuchung noch durchaus nichts Pathologisches zeigt. In letzterem Falle kann auch während des späteren Verlaufes jede intraokulare Neuritis fehlen und nur die weiße Atrophie als Ausdruck absteigender Entartung scheinbar primär auftreten (Schubert).

Nach manchen Autoren ist das Gumma die am häufigsten vorkommende Hirngeschwulst. Dagegen finden sich nach einer Zusammenstellung von K. Kraft unter 676 Hirntumoren nur in 28 Fällen = in 4,2% Gummata, so daß es hier erst an siebenter Stelle der Häufigkeit käme. Dieses Ergebnis kommt dem von Allen Starr sehr nahe, der unter 600 Fällen von Hirntumoren 22 mal = in 3,67% Gummen fand. Auch nach Bernhardts Tabellen nimmt dieses der Frequenz nach den siebenten Platz ein, indem es unter 344 Tumoren 13 mal = in 3,6% der Fälle vorkam.

Dieser scheinbare Widerspruch aber erklärt sich daraus, daß die Gummata meistens durch antiluetische Behandlung zum Verschwinden gebracht werden und deshalb relativ selten in Sektionsbefunden angegeben sind. Die obigen Zahlen, die nur aus Obduktions- oder Operationsbefunden resultieren, entsprechen deshalb bei weitem nicht dem wirklichen Vorkommen der cerebralen Gummata.

Die Prädilektionsstellen derselben sind nach den Angaben der Literatur die beiden Großhirnhemisphären. Denn Kraft fand es dort unter seinen 28 Fällen 17 mal = in 60,71%, dann je zweimal = in 7,14% an der Hirnoberfläche, im Kleinhirn, im Pons, im Corpus striatum nebst Thalamus opticus, und im Vierhügelgebiet, einmal endlich an der Schädelbasis.

Ueber den Umfang der Gummigeschwülste liegen nur wenige Angaben vor; meist erreichen sie Taubenei- oder Wallnußgröße.

Es zeigt sich, daß die Lues des Zentralnervensystems und speziell die Hirnlues von den intrakraniellen Erkrankungen wohl diejenige ist, bei der nächst dem Hirntumor die Stauungspapille am häufigsten vorkommt. So fand Kraft von 24 Fällen 8 mal = in 33,33% einseitige Stauungspapille, und zwar saß hier das Gumma 7 mal im Stirnhirn und 1 mal an der Großhirnoberfläche. Doppelseitige Stauungspapille bezw. die aus der Stauungspapille entstandene Atrophie war 4 mal = in 16,67% vorhanden. In den übrigen 12 Fällen war überhaupt keine Stauungspapille aufgetreten.

Eine genaue Zusammenstellung, wie oft von allen syphilitischen Gehirnerkrankungen gummöse Meningitis auftritt, ist nicht zu finden. Doch liegt ihre Verhältniszahl zwischen der der Gummata und der nachher beschriebenen Atrophie des Optikus.

Stauungspapille kommt nach einer Statistik von Uhthoff bei gummöser Basilarmeningitis in 23% der Fälle vor.

Spezifische Neuritis tritt, einer Zusammenstellung von Achilles nach, in 1,25% aller Fälle von Opticusneuritiden

auf. Stauungspapille erscheint, wie oben erwähnt, hierbei nicht.

Die Atrophie des Optikus ist nach Achilles in 5% aller Fälle auf Lues zurückzuführen.

Die Entstehung der Stauungspapille ist nach Uhthoff so zu denken, daß die Optikusstämme direkt komprimiert oder eingeschnürt werden, so daß sich also der gleiche Vorgang wie beim Hirntumor abspielt.

Eine einseitige Stauungspapille kommt nach Uhthoff wahrscheinlich so zustande, daß in absteigender Richtung sich zuerst mächtige Sehnervenscheidenveränderungen am orbitalen Optikusteil entwickeln, und sich daran die eigentliche Stauungspapille anschließt, gleichsam aus orbitaler Ursache.

Ich komme zurück auf die wenigen beschriebenen Fälle von Totalamaurose, bei denen sich mit dem Verschwinden der Stauungspapille auch die Sehfähigkeit wieder eingestellt hat.

Fall von Dr. Paul Schubert*.

Es handelt sich um eine 25 Jahre alte Frau, die 1873 in die Breslauer Universitätsklinik aufgenommen worden ist. Sie hat $^3/_4$ Jahre vorher eine Entbindung durchgemacht und hat nun seit vier Monaten, besonders nachts, heftige Kopfschmerzen; dabei ist ihr Sehvermögen zunehmend schlechter geworden, so daß sie jetzt nach ihrer Angabe völlig blind ist.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt das typische Bild der Stauungspapille, rechts stärker als links. Rechts überragt die Papille wenigstens um 2 mm die Netzhaut. Ihre Grenzen sind nicht deutlich, aber erkennbar. Der Rand derselben ist grau radiärstreifig, die Venen zum Teil geschwellt und bedeckt, die Arterien dünn. Ein ähnliches Bild findet sich links, nur daß die Schwellung hier geringer ist.

---

* (Siehe die am Schlusse angeführte Literatur.)

Das Kind der Frau hat verdächtige Rhagaden um den Mund. Es wird ein luetischer Prozeß vermutet und eine Schmierkur in der Anstalt eingeleitet.

Bei der Entlassung ergibt sich auf beiden Augen S = $^{14}/_{20}$.

Fall von Knotz.

Eine syphilitische Patientin war nach vorausgegangenen Kopfschmerzen auf dem linken Auge völlig erblindet. Der Augenspiegelbefund ergab Trübung, Schwellung und Rötung der Sehnervenpapille. Nach Behandlung mit Jodkali trat bald Lichtempfindung in der nasalen Gesichtshälfte des linken Auges ein. Diese Besserung war aber nur vorübergehend, es traten die Kopfschmerzen wieder auf, und gleichzeitig erblindete das rechte Auge.

Unter kombinierter Quecksilber- und Jodkalibehandlung wurde das Sehvermögen des rechten Auges normal, das linke blieb erblindet.

Fall von Dagilaisky.

Ein 26jähriger Patient wurde am 12. Mai 1897 auf die stationäre Abteilung der Petersburger Augenheilanstalt wegen drei Tage vorher eingetretener Erblindung beider Augen aufgenommen.

Es bestand doppelseitige Stauungspapille und reflektorische Pupillenstarre. Nach einer Quecksilberkur kehrte das Sehvermögen am rechten Auge wieder, und die Stauungspapille verschwand daselbst.

Sechs Monate nach der Aufnahme war die Sehschärfe des rechten Auges 0,2, links aber noch sehr schlecht, obwohl die Pupillen jetzt auf Licht wieder reagierten. Das Gesichtsfeld hatte sich auf der nasalen Hälfte wieder hergestellt.

Fall von Riegel.

Einen neueren derartigen Fall beobachtete Riegel. Es hatte sich im Anschluß an ein Schädeltrauma nach Verlauf von einem Vierteljahr links Stauungspapille mit temporaler Hemianopie, rechts Neuritis optica mit Erblindung und Neuralgie im Trigeminus eingestellt. Er hält diese Veränderungen wegen der prompten Rückbildung auf antisyphilitische Behandlung als durch Lues bedingt.

Fall von Winship.

Eine 32jährige Witwe nahm auf eine vor drei Wochen durchgemachte Tonsillitis 34 Pfund ab. Während der letzten zehn Tage

hatte sie Augenschmerzen und bemerkte deutliche Abnahme des Sehvermögens. Die Anamnese ergab keinen Anhaltspunkt für Syphilis. Sie ist Mutter dreier gesunder Kinder.

Die Augen waren etwas vorgetrieben und druckempfindlich, die Pupillen etwas weit, reagierten konsensuell auf Lichteinfall. Lichtperzeption und -projektion fehlten vollständig. Die Pupillen waren stark geschwollen und ödematös.

Anzeichen von Erkrankung der Nase und der Nebenhöhlen waren nicht vorhanden; die Allgemeinuntersuchung war negativ bis auf starke Indikanreaktion des Urins.

Unter kombinierter Quecksilberjodkalibehandlung wurde nach vier Tagen die „Noguchiprobe" negativ und das Sehvermögen nach sechs Wochen wieder vollständig hergestellt.

Trotz der außerordentlichen Seltenheit dieser Fälle kamen in dem verhältnismäßig kurzen Zeitraum von 4 Jahren 2 solche in der Universitätsaugenklinik zu Erlangen zur Beobachtung, deren Veröffentlichung einiges Interesse erwecken dürfte.

Im ersten Falle bestand beiderseitige Totalamaurose, im anderen dagegen einseitige. Beide Male ist sie vollständig wieder verschwunden und die frühere Sehkraft im einen Falle nahezu vollständig, im anderen zu einem Drittel zurückgekehrt. Im einen Falle ist die Heilung jetzt 6 Jahre, im andern 2 Jahre unverändert bestehen geblieben.

Interessant sind unsere Fälle aber auch vielleicht deshalb, weil kein anderer Nerv in Mitleidenschaft gezogen war als die Nervi optici.

1. Fall.

Frau Anna H . . . . . , 66 Jahre alt, wurde in der hiesigen Augenklinik am 11. Juli 1909 aufgenommen.

Anamnese. Die Patientin hat achtmal geboren, darunter ein Kind tot, drei Kinder sind bald nach ihrer Geburt gestorben, die andern vier leben und sind gesund.

Die Patientin selbst ist früher nie krank gewesen. Seit dem

Winter, also ca. $^1/_2$ Jahr vor ihrer Aufnahme leidet sie an nächtlichen Anfällen von Kopfschmerzen, die sich seit 14 Tagen ungemein gesteigert haben. Daneben ist Schwindelgefühl und Erbrechen aufgetreten. Seit dieser Zeit hat das Sehvermögen derartig abgenommen, daß sie bis vor zwei Tagen nur noch einen Schein gehabt hat.

Ihr Hausarzt konnte keine Veränderung in den Augen feststellen. Ebenso ergab die Untersuchung des Augenhintergrundes in der hiesigen Poliklinik für Augenkrankheiten keinen pathologischen Befund. Seit zwei Tagen nun ist die Patientin vollständig erblindet.

11. VII. 09. Status praesens. Beide Pupillen sind mittelweit, zeigen keine Verengerung auf direkten Lichteinfall und ebenso keine konsensuelle Reaktion. Sie sind etwas entrundet (aber keine hinteren Synechien). Die rechte Linse läßt an der Peripherie Trübungen erkennen.

Die Augenbewegungen sind ungehindert.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Papillen quellen auf beiden Seiten pilzförmig vor, sie sind von gelblichweißer Farbe; die Grenzen sind völlig verwaschen. Um die Papille herum findet sich eine ca. 1 Papillendurchmesser breite radiäre Streifung. Auf dem Sehnervenkopf und in der Retina sieht man einzelne radiärgerichtete Blutungen.

Links ist die Prominenz der Papille ungefähr 2 Dioptrien; rechts ist sie nicht genau zu messen, da die Patientin stark zwinkert. Jedenfalls ist sie auch hier nicht sehr bedeutend.

Die Venen der Retina sind stark geschlängelt und verbreitert. Die Arterien sind etwas schmäler als normal.

Die Untersuchung des Nervensystems von Prof. Dr. Jamin ergibt nichts Abnormes, außer einer beiderseitigen totalen Amaurose.

Als Therapie wurde eine Behandlung mit Jodkali eingeschlagen.

19. VII. 09. Subjektive Besserung. Patientin hat kein Kopfweh mehr, sie glaubt auf dem rechten Auge etwas Schein zu haben und sieht auch tatsächlich vor diesem Auge große Gegenstände.

Es besteht aber immer noch Pupillenstarre, auch ist der ophthalmoskopische Befund unverändert. Links ist keine Lichtempfindung vorhanden.

23. VII. 09. Rechts leichte Pupillenreaktion. Die Schwellung der Papille hat abgenommen. Auch links besteht jetzt etwas Lichtempfindung. Pupille aber reagiert noch nicht.

30. VII. 09. Heute besteht eine Drucksteigerung auf beiden Augen.

Rechts träge Pupillenreaktion; Papille ist nicht mehr geschwollen

und hat fast normales Aussehen. Unten außen an ihrem Rande sind kleine Blutungen.

Links ist die Pupillenreaktion etwas besser als rechts; die Papille ist ebenfalls abgeschwollen und sieht normal aus.

Rechts sieht die Patientin die Hand in 2 m, links nur in $1^1/_2$ m Entfernung.

Am 3. VIII. 09 wird die Wassermannsche Reaktion angestellt und fällt positiv aus.

Eine Blutdruckmessung mit dem Apparat nach Riva Rocci ergibt als Maximum 195 mm, als Minimum 95 mm Quecksilber.

10. VIII. 09. Pupillen reagieren normal. S. beiderseits $^6/_{60}$.

16. VIII. 09. S. beiderseits $^3/_{15}$. Gesichtsfeld für Weiß und für Farben auf beiden Augen normal.

2. IX. 09. S. r + 1 = $^6/_{15}$.
l + 1 = $^6/_{18}$

4. IX. 09. Sehschärfe ist dieselbe wie bei der letzten Untersuchung. Die Patientin wird mit Jodkali $^{30}/_{300}$ entlassen.

Am 10. VI. 11 stellt sie sich wieder vor. Sie gibt an, daß sie sich seit ihrer Entlassung stets wohl befunden habe. Die Pupillarreaktion ist rechts etwas träge, links dagegen normal; die Papillen sind auf beiden Seiten etwas blaß; der übrige Augenhintergrund ist nicht pathologisch verändert.

S. r = $^6/_{18}$
+ 1 = $^6/_9$
l = $^6/_{15}$
+ 1 = $^6/_6$

Das Gesichtsfeld ist beiderseits nicht eingeschränkt, weder für Weiß noch für Farben.

Eine Nervenuntersuchung von Prof. Dr. Schüttenhelm läßt nichts Abnormes erkennen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab also beiderseitige Papillitis mit geringer Schwellung. Auf antiluetische Behandlung hin ging sie zurück und allmählich kehrte in der Zeit von 3 Wochen das Sehvermögen wieder, so daß die Patientin nach vierwöchentlichem Aufenthalt in hiesiger Augenklinik mit fast vollkommen normaler Sehschärfe entlassen werden konnte.

Daß die Amaurose in unserem Falle auf luetischer Basis

beruht, wird aus dem positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion und vor allem aus der erfolgreichen antiluetischen Behandlung geschlossen.

Was die Ursache der Amaurose schon im Beginn des Stauungsprozesses an der Papille betrifft, wie das in unserem Falle konstatiert wurde, so läßt sich hier entweder eine Kompression der optischen Bahnen durch eine gummöse Hirngeschwulst oder eine plötzliche Erhöhung des intrakraniellen Druckes und infolgedessen eine zeitweilige Leitungsunterbrechung der optischen Fasern vermuten. Wahrscheinlicher erscheint diese letztere Annahme, da wir auch sonstige Symptome einer intrakraniellen Drucksteigerung, Schwindel und Erbrechen, haben.

Die Stauungspapille an sich als Ursache der Amaurose zu betrachten, ist nicht tunlich, weil dieselbe keine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe nach sich zieht, ja in vielen Fällen mit voller Sehschärfe einhergeht. Die Gefahr der Stauungspapille liegt vielmehr in der sekundär sich entwickelnden Atrophie der Sehnerven, die aber hier in so kurzer Zeit nicht zur Ausbildung gekommen ist.

Es wäre noch von Interesse, den gummösen Hirnprozeß genau zu lokalisieren. Die Stauungspapille ist hierzu nicht zu verwerten; ja man muß sich sogar hüten, aus dem einseitigen stärkeren Auftreten derselben einen Schluß auf den Sitz eines Tumors ziehen zu wollen.

Für die Annahme, daß die Erkrankung nicht an der Konvexität des Stirnhirns liegt, spricht vielleicht die Tatsache, daß in unserem Falle alle Reizsymptome fehlen und daß die Erblindung schon eingetreten war, bevor Stauungs-

erscheinungen, als das Zeichen des Hirndrucks, am Augenhintergrunde zu sehen waren.

Durch pathologisch-anatomische Untersuchungen ist festgestellt, daß gummöse Wucherungen mit Vorliebe im Gebiete des Chiasmas und der Sella turcika stizen. Auch in unserem Falle würde einer solchen Lokalisation nichts widersprechen, da keine Herdsymptome auf einen anderen Sitz des Tumors hinweisen.

Ist somit eine genaue Bestimmung des Sitzes der Geschwulst nicht zu geben, so lassen sich vielleicht einige Anhaltspunkte über die Größe und Ausdehnung des Prozesses gewinnen.

Die Tatsache, daß kein Hirnnerv außer den Optici geschädigt war, ist kein Beweis für eine eng lokalisierte Erkrankung, da oft ausgedehnte gummöse Prozesse an der Hirnbasis ohne Affektionen eines Nerven beschrieben sind. Die schweren Allgemeinerscheinungen, die lange dauernden und heftigen Kopfschmerzen, der Schwindel und das Erbrechen weisen dagegen direkt auf eine große Ausdehnung desselben hin.

Wir können uns die Entwicklung der Krankheit so vorstellen, daß eine subakute, über weite Strecken der Basis ausgebreitete gummöse Meningitis die schweren Allgemeinsymptome verursachte, ohne eine Sehstörung zu bedingen. Zu dieser Annahme ermutigt uns eine Ausführung Uhthoffs, die sagt: die Optici können an der Basis völlig in die basalen gummösen Massen eingebettet sein, ohne daß der Prozeß im eigentlichen Sinne auf die Sehnerven überzugreifen und eine erhebliche Funktionsstörung zu setzen braucht. Später hat dann plötzlich ein Uebergreifen dieser

Meningitis aus irgendeinem Grunde auf die Nervi optici oder ein Weitergreifen des Prozesses auf die Nervenscheiden, die Fortsetzungen der Gehirnhäute sind, zur Erblindung geführt.

Doch ist ein Uebergreifen des Prozesses auf den Optikus nicht absolut nötig zur Erklärung der Amaurose, denn es kann allein durch Kompression des Nerven ohne dessen spezifische Entzündung eine Leitungsunterbrechung bedingt sein.

War uns oben eine Lokalisation des Krankheitsherdes nicht möglich, so dürfte es uns doch gelingen, den Sitz dieser Leitungsunterbrechung festzustellen. Anhaltspunkte hierfür ergeben sich aus der Kenntnis vom anatomischen Verlauf und der physiologischen Funktion der Optikusbahn und des Reflexbogens der Pupillarreaktion. Bei einer Läsion der Sehbahnen zwischen Corpora quadrigemina und Hirnrinde tritt Hemianopia homonyma bei Erhaltensein des Pupillenreflexes auf, bei Traktusaffektionen jedoch Hemianopia homonyma mit Reflextaubheit. Läsion des Chiasmas verursacht Hemianopia temporalis und Ergriffensein der Nervenbahn zwischen Bulbus und Chiasma führt zu einseitiger totaler Erblindung.

Für diese letzte Stelle spricht unser Symptomenkomplex. Es konnte keine Gesichtsfeldeinschränkung während des Entstehens und Abklingens der Krankheit nachgewiesen werden. Dazu bestand auf der Höhe der Krankheit totale Amaurose und Erloschensein des Pupillenreflexes.

Den Teil der Optikusbahn, welcher von der Austrittsstelle des Nerven aus dem Knochenkanal in die Orbita bis zum Bulbus verläuft, können wir ausschließen. Denn

eine Druckläsion dieser Partie müßte als Ursache einen Raum verdrängenden Prozeß in der Orbita haben, der eine Protrusio bulbi zur Folge hätte. Es bleibt also nur übrig das Stück zwischen Chiasma und Austrittsstelle des Nerven aus dem Optikuskanal.

Es dürfte sich also in unserem Falle wohl um eine gummöse Basilarmeningitis gehandelt haben, die entweder durch Uebergreifen auf den Optikus und seine Hüllen oder durch Druck auf den Nerven zu einer vorübergehenden Totalamaurose geführt hat. Wahrscheinlich sind beide Momente beteiligt, denn das Auftreten der Papillitis, die nach Liebrecht als eine Entzündung des Nerven wohl von einer Stauung durch Kompression zu unterscheiden ist, spricht für das erstere, und die Stauungserscheinungen an der Papille sprechen für das letztere.

Unser 2. Fall ist ein Parallelfall zu dem vorigen.

Krankengeschichte: Lina S. . . ., Krankenschwester, 34 Jahre alt, kam im Dezember 1905 in die hiesige Augenklinik zur Aufnahme.

Anamnese: Patientin hat im sechsten Lebensjahre Masern, dann im achten oder neunten Scharlach durchgemacht. Sonst war sie nie leidend; sie war nie augenkrank und hat immer auf beiden Augen gut gesehen.

Der Vater und fünf Geschwister der Patientin sind kurzsichtig; ebenso war ihre Mutter früher kurzsichtig, jetzt ist letztere erblindet infolge Netzhautablösung.

Die Patientin gibt an, sie habe ungefähr 8—10 Tage vor dem Eintritt in die hiesige Klinik ganz zufällig bemerkt, daß sie auf dem linken Auge gar nichts mehr sehen konnte. Auf die Frage nach der Ursache erzählt sie, sie sei zwei Tage vor der Erblindung sehr erhitzt gewesen und habe in diesem Zustande einen weit entfernt wohnenden Kranken besuchen müssen. Auf dem Wege zu ihm habe ihr ein eisigkalter Wind ins Gesicht geweht, und dann habe sie einen äußerst heftigen Schmerz im linken Auge empfunden.

Eine allgemeine Untersuchung von Prof. Voit und Prof. Denker

ergab nichts Abnormes. Die Wassermannsche Reaktion aber war damals noch nicht bekannt. Allgemeinsymptome, wie Kopfweh oder Schwindel, waren nicht vorhanden.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab absolut keine Lichtperception und auch keine Pupillenreaktion, dagegen ausgesprochene Erscheinungen von Papillitis. Die Papille ragte ungefähr 3—4 Dioptrien über die Retina vor.

Es wurde Jodkali in großen Dosen verabreicht und allmählich stellte sich wieder Lichtperception und Pupillenreaktion ein; auffallend rasch kam dann das Sehvermögen wieder.

Diese gänzliche Erblindung dauerte ungefähr drei Wochen, und nach fünfwöchentlicher Behandlung konnte die Patientin mit Sehschärfe auf dem linken Auge S = $^6/_{20}$ entlassen werden.

Die Patientin stellte sich heuer am 26. Juli wieder vor. Die Untersuchung ergab auf dem rechten Auge eine Myopie von $3^1/_2$ D, S $^6/_5$. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte einen ganz schmalen, sichelförmigen, temporalen Konus.

Auf dem linken Auge war ebenfalls eine Myopie von $3^1/_2$ D vorhanden, eine Sehschärfe von $^6/_{20}$.

Sie las Nieden III auf 15 cm Entfernung.

Die Spiegelung des Augenhintergrundes zeigte ebenso wie rechts einen temporalen Konus von ungefähr $^1/_8$ Papillendurchmesser. Ausgesprochen war auch eine Sehnervenatrophie: die temporale Hälfte der Papille war bläulich-weiß, die nasale dagegen hatte noch eben einen Stich ins Rötliche.

Im aufrechten Bilde war die obere Papillargrenze nicht scharf. Die Arteria temp. super. erschien etwas schmäler wie die Art. temp. infer. und diese wiederum etwas schmäler als unter normalen Verhältnissen. Eine Einscheidung der Gefäße war nicht zu sehen. In der unmittelbaren Nähe des temporalen Papillenrandes zeigten sich ganz vereinzelt weißliche Fleckchen.

Die Gesichtsfelduntersuchung des linken Auges ergab dasselbe für Weiß vollständig normal, dagegen wurde eine ausgesprochene Rotgrün-Blindheit mit den Untersuchungsmethoden nach Stilling und nach Holmgreen konstatiert.

Es handelte sich hier also um eine linksseitige Totalamaurose mit Papillitis und Stauungserscheinungen, die auf eine antiluetische Behandlung innerhalb dreier Wochen voll-

ständig zurückgingen, und die Patientin konnte mit ein Drittel normaler Sehschärfe entlassen werden.

Das Fehlen der Pupillarreaktion, die vorübergehende Totalamaurose sowie die Entzündung des Sehnerven weisen uns auf eine Schädigung des Optikus hin, die ebenso wie im ersten Falle durch eine spezifische Erkrankung im Nerven selbst oder durch eine Kompression mit sekundärer Leitungsunterbrechung entstanden sein kann. Die Intaktheit des anderen Auges und die totale Erblindung auf dem linken Auge lassen uns diesen Prozeß nur in die Strecke vom Bulbus bis zum Chiasma lokalisieren, und hier scheidet ebenfalls wieder der Teil in der Orbitalhöhle aus. Vielleicht ist auch hier der Abschnitt des Sehnerven im Optikuskanal befallen, den Uhthoff immer für einseitige Stauungspapille annimmt.

Als ätiologisches Moment können hier rheumatische Einflüsse gelten, die eine idiopathische Neuritis erklären könnten. Doch macht diese keine hochgradigen Stauungserscheinungen an der Papille. Andererseits spricht der prompte Rückgang sämtlicher Krankheitserscheinungen auf große Dosen von Jodkali für eine syphilitische Erkrankung in der Schädelhöhle.

Die heuer im Sommer konstatierte Atrophie der linken Papille hat sich seit der Entlassung im Jahre 1905 nicht geändert und resultiert wohl aus der damaligen Erkrankung. Aus der Myopie sind aber die beiden hinteren Staphylome zu erklären.

Die Rotgrünblindheit des linken Auges mag vielleicht schon vor der Erkrankung bestanden haben, doch ist sie höchstwahrscheinlich eine direkte Folge der Atrophie.

In unseren beiden Fällen von Totalamaurose hat sich also die Sehfähigkeit vollständig oder doch nahezu vollständig wieder hergestellt, was sicher nur deshalb zustande gekommen ist, weil sich die Leitungsunterbrechung so rasch behoben hat, daß keine sekundäre Degeneration der Sehnerven eintreten konnte.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Hofrat Professor Dr. Oeller für die gütige Ueberlassung der beiden Fälle zu danken.

Literatur.

Achilles, Franz: „Beitrag zur Statistik der syphilitischen Augenkrankheiten.“ Inaug. Diss. Kiel 1893.

Dagilaisky: „Ein Fall von Stauungspapille mit Wiederherstellung des Sehvermögens nach dreiwöchentlicher totaler Erblindung.“ Monatsblätter für Augenheilkunde XXXVI S. 63.

Graefe-Saemisch: Handbuch der Augenheilkunde. 1903.
Leber: „Die Zirkulations- u. Ernährungsverhältnisse des Auges.“

Horstmann, Prof. Dr. C., Berlin: „Ueber Neuritis optika specifica.“ Archiv für Augenheilkunde. Bd. XIX. 1889.

Knotz: Wiener medizinische Presse Nr. 21 u. 22. 1899.

Kraft, K.: „Ueber die Häufigkeit der Stauungspapille bei Tumoren und Abszessen des Gehirns.“ Inaug.-Diss. Marburg 1906. Verlag von Joh. Hamel, Marburg.

Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Verlag von S. Karger, Berlin 1905.

Riegel: Berichte der Nürnberger med. Gesellschaft und Poliklinik. Sitzung vom 6. November 1902. Münchener med. Wochenschrift 1902.

Schieck, Prof. Dr. Franz, Göttingen: Genese der Stauungspapille. Verlag von Bergmann. Wiesbaden 1910.

Schubert, Dr. Paul: „Ueber syphilitische Augenkrankheiten.“ Verlag von Paul Letto. Berlin 1881.

Sitzungsberichte der „Deutschen ophthalmologischen Gesellschaft“, Heidelberg 1902 (Liebrecht), „Pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und die Pathogenese der Stauungspapille“.

Uhthoff: „Augensymptome bei der Syphilis des Zentralnervensystems.